Aus der ersten inneren Abteilung (Direktor Prof. Dr. E. Stadelmann) und dem pathologischen Institut (Prosektor Prof. Dr. L. Pick) des städt. Krankenhauses Friedrichshain zu Berlin.

# Ueber Polyglobulie

## insbesondere

# bei congenitalen Herzfehlern.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

**hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig**

vorgelegt von

**Alfred Tietz**

approb. Arzt

aus Berlin.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

**Berlin 1909**

Druck von Wilhelm Pilz, NO. 18, Landsberger Strasse 108.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig, 6. November 1909.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Die im Text angegebenen Zahlen sind gleichlaufend mit denen im Literaturverzeichnis.

Seinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545810_0122

Die verhältnismässig geringe Anzahl von Krankheitsfällen, in denen eine Vermehrung der roten Blutkörperchen in der Blutraumeinheit gefunden wurde, und die noch dunklen Vorstellungen über Aetiologie und Pathogenese dieses Befundes rechtfertigen die Beschreibung eines neuen derartigen Falles um so mehr, als seine klinische Beobachtung später durch den Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung ergänzt werden konnte.

Während schon den alten Aerzten eine einfache Vermehrung der sonst normal beschaffenen Blutmenge, die Plethora vera, bekannt war, sind erst in jüngerer Zeit dank der Anwendung der Zählkammer Krankheitszustände beschrieben worden, die lediglich durch eine Vermehrung der Erythrocyten charakterisiert waren. Diese Erscheinung, Hyperglobulie oder Polyglobulie, auch Erythrocythaemie oder Polycythaemia rubra genannt, kommt auf verschiedene Weise zustande: So erfolgt bei allen Zuständen, die zur Wasserverarmung im Organismus führen, durch Austritt von Blutplasma in die Gewebe eine Konzentration oder relative Polycythaemie des Blutes. Derartige Ursachen sind im einzelnen langdauernder Durst, profuse Schweisse, Diarrhöen, Verengerungen der Speiseröhre oder des Pylorus, sofern sie eine ungenügende Wasserzufuhr im Gefolge haben. Eine absolute Polycythaemie, bei der das Gesamtvolumen des Blutes nicht vermindert ist, findet man bei Neugeborenen, in der Rekonvaleszenz Anämischer, bei künstlicher Dyspnoe, beim Aufenthalt auf Höhen, sowie bei verschiedenen Stauungszuständen, bei Fehlern des rechten Herzens, bei pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax, Pneumonie, Emphysem, Influenza, Trichinose. Endlich wird Polyglobulie bei Intoxikationen mit Kohlenoxyd, Phosphor, Acetanilid und anderen Stoffen beobachtet. Es gibt jedoch auch Fälle von Polyglobulie, wo eine der

genannten Grundkrankheiten nicht nachweisbar ist, und die man deswegen einstweilen mit dem Namen „Kryptogenetische Polyglobulie“ belegt hat.

Sieht man von der relativen Polycythaemie ab und betrachtet die Grundzustände, bei denen sich eine echte Polycythaemie findet, näher, so zeigt sich, dass viele derselben prinzipiell die gleichen sind insofern, als sie eine Erschwerung des Lungengaswechsels verursachen. Dies ist nicht nur bei den Affektionen der Lunge selbst, sondern auch beim Höhenaufenthalt und bei den genannten Intoxikationen der Fall; wird doch auf Höhen infolge Sinkens des Partialdruckes des Luftsauerstoffes auch die Sauerstoffkapazität der roten Blutkörperchen geringer, und muss doch bei Vergiftungen durch Schädigung des Haemoglobins der Gaswechsel eine Störung erleiden. Es lag daher die Annahme nicht fern, dass in diesen Fällen der Organismus eine Art Selbsthilfe requiriere, um trotz verringerten Gasaustausches den Anforderungen des Körpers an Sauerstoff durch Vergrösserung der respirierenden Oberfläche gerecht zu werden.

Ebenso hat man auch die Fälle mässiger Vermehrung der roten Blutkörperchen bei chronischen Stauungen, beispielsweise bei Herzfehlern, mit dieser Kompensationstheorie erklärt. Gestützt auf Tierversuche von Reckzeh,(9) der durch Applikation künstlicher Kreislaufstörungen eine, wenn auch nur geringe, Vermehrung der roten Blutkörperchen erzielte, lag es nahe, auch in diesen Fällen die Ursache für die Polyglobulie in einer Kreislaufstörung zu suchen, die die Sauerstoffkapazität des Haemoglobins ungünstig beeinflusste und dadurch den haematopoetischen Apparat kompensatorisch zur Produktion der Polyglobulie anregte. Die Sauerstoffverminderung des Haemoglobins war dabei so zu erklären, dass die Gewebe infolge der herabgesetzten Strömungsgeschwindigkeit dieselbe Sauerstoffmenge einer kleineren Blutmenge entnehmen mussten.

Vollends einer Erklärung freilich entbehrte die Polyglobulie bei den Fällen kryptogenetischer Polycythaemie, wo eine der genannten Grundkrankheiten nicht vorlag. So

wurde 1892 zuerst von Vaquez[1] ein aus dem Symptomenkomplex Cyanose, Milztumor, Polyglobulie mit bestimmten Knochenmarks-Veränderungen bestehendes Krankheitsbild unter dem Namen Polycythaemia megalosplenica beschrieben. Dieses Syndrom wurde später von verschiedenen Autoren wieder beobachtet und bestätigt, insbesondere von Senator,[16–18] Glässner,[13] Türk,[7] Westenhöffer,[19] Lommel,[11, 14–15, 20–21] Bence.[12] Eine Modifikation dieses Krankheitsbildes ohne Milztumor mit abnorm hohem Blutdruck und Herzhypertrophie wird von Geisböck[10] unter dem Namen Polycythaemia hypertonica beschrieben, wobei der Autor selbst hervorhebt, dass sogen. formes frustes ohne Blutdrucksteigerung vorkämen. Auch Stern[23] hat die Beobachtung gemacht, dass bei Kranken, die das Syndrom der Geisböckschen Krankheit darboten, unter gewöhnlichen Verhältnissen eine Blutdrucksteigerung fehlte, während eine solche bei geringen Anstrengungen und besonders unter dem Einfluss psychischer Erregungen, zu denen diese Kranken besonders geneigt sind, prompt einzutreten pflegt. Ferner fand Stern bei seinen Fällen sehr häufig die Komplikation mit Arteriosclerose, was deswegen nicht wunder nimmt, weil die Krankheit mit Vorliebe das Praesenium befällt, und setzt die häufig vorhandene Blutdrucksteigerung auf Rechnung dieser Komplikation. Der Umstand endlich, dass bei dem Vaquezschen Syndrom zuweilen eine Blutdrucksteigerung beobachtet wird, und dass es anderseits auch bei ihr sogen. formes frustes gibt, wo eine Milzvergrösserung vermisst wird, berechtigen zu dem Schluss, dass beide Krankheitsbilder ihrem Wesen nach die gleichen mit nur mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Symptomen sind.

Die charakteristischen Symptome der Vaquezschen bzw. Geisböckschen Krankheit sind nun folgende: Kirschrote, weniger cyanotische Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Vermehrung der Erythrocyten bis auf mehr als das Doppelte des Normalen. Winter,[24] Köster und Reckzeh[9] nennen mit 13,8, 13,6 und 12,5 Millionen die höchsten Zahlen. Im mikroskopischen Bilde wird von

manchen Autoren neben einer Mikro- und Poikilocytose das Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen angegeben, Stern fand in „fast allen“ untersuchten Fällen „mit Methylenblau färbbare Einschlüsse“ in den roten Blutzellen, und Bence konnte in jedem Falle Normoblasten nachweisen. Ferner findet sich eine Verminderung der Lymphocyten, während die neutro- und die eosinophilen Zellen sowie die Mastzellen vermehrt sind. Dem entspricht auch der anatomische Befund im Marke der langen Röhrenknochen: das Fettmark ist zum grossen Teile durch rotes Mark ersetzt und weist mikroskopisch zahlreiche Normo- und Megaloblasten auf. Neben diesen mehr oder minder constanten Symptomen findet sich oft eine Vergrösserung von Milz und Leber sowie die erwähnte Erhöhung des Blutdruckes. Was die physikalischen Eigenschaften des Blutes betrifft, so gelangte man zu folgenden übereinstimmenden Ergebnissen: Das spezifische Gewicht ist erhöht, und zwar entsprechend der Vermehrung der corpusculären Elemente; desgleichen ist die Viscosität, wie von Osler, Weber, Watson,[5] Bence, Lommel u. A. festgestellt wurde, zuweilen bis auf das Vierfache der Norm erhöht. Die Gerinnungszeit des Blutes fand man verkürzt, den Trockenrückstand des Gesamtblutes vermehrt, dagegen den des Serums vermindert. Die Sauerstoffkapazität der Erythrocyten gibt Senator als normal an, während Lommel und Mohr eine Verminderung derselben feststellten. Den Haemoglobingehalt fand Lommel auf 120—150%, Köster sogar auf 240% erhöht, doch so, dass eine Incongruenz der Erythrocytenzahlen und der Farbstoffwerte, zu ungunsten der letzteren sich ergab, so dass der Färbeindex kleiner als 1 war. Senator dagegen fand in typischen Fällen den Haemoglobingehalt entsprechend der Zunahme der Erythrocyten vermehrt, so dass der Färbeindex um 1 herum in engen Grenzen schwankte.

Ueber die Aetiologie und die Pathogenese der kryptogenetischen Polycythaemie sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Als völlig widerlegt gilt die Ansicht einiger Untersucher, als Ursache komme eine

Tuberkulose der Milz in Betracht. Lommel erklärt diese Beobachtung übereinstimmend mit Hutschinson und Miller entweder als eine zufällige oder dadurch, dass in den betreffenden Fällen kleine anaemische Infarcte, die ausser Türk, Weber, Watson auch er mehrfach in der Milz gefunden hat, irrtümlicherweise für Tuberkel gehalten wurden. Auch Glässner fand in der Milz graue Knötchen verdichteten Gewebes, die mikroskopisch als Tuberkel imponieren konnten. Als hypothetisch darf ferner wohl die Annahme französischer Autoren gelten, der sich auch neuerdings Luce in einigen Punkten anschliesst, es handele sich hier um eine primäre Insufficienz der haemolytischen Funktion der Leber und der Milz, die einerseits zur Polyglobulie führe, anderseits durch toxische Produkte der abgenutzten Erythrocyten die verschiedenen Begleitsymptome herbeiführe. Auch für die Vermutung von E. Grawitz, dass eine pathologische erythroblastische Funktion des Leber- und Milzgewebes im Sinne ihrer embryonalen Tätigkeit vorliege, fehlen genügende Anhaltspunkte. Geisböck ist geneigt, dem hohen Blutdruck eine gewisse ursächliche Bedeutung für die Polyglobulie beizumessen unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von O. Hess, nach denen eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes von einer vorübergehenden Zunahme der Erythrocyten gefolgt war, und unter Verwertung der Tatsache, dass einige Beobachter bei Polycythaemikern im Zustande absoluter Ruhe mit einer Blutdruckverminderung gleichzeitig eine Abnahme der Erythrocyten beobachten konnten (Stern). Als Ursache für die Blutdrucksteigerung käme vielleicht eine primäre erhöhte Viscosität des Blutes (vgl. o.) in Frage. Experimentelle Untersuchungen von Jakobj, Trommsdorf, Weber, Watson haben gezeigt, dass, während im Allgemeinen die innere Reibung des Blutes von der Zahl der roten Blutkörperchen abhängt, bei der Geisböckschen Krankheit die Viscosität der Vermehrung der Erythrocyten nicht parallel geht sondern dieselbe übertrifft, so dass hier in der Tat die Viscositätserhöhung nicht die Folge der Hyperglobulie zu sein scheint. Auch Saundby spricht sich

für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Polyglobulie und Blutdrucksteigerung aus, die er auf eine Kontraktion der mittleren und kleinen Arterien durch „cerebrospinale Neurasthenie“ zurückführt. Gegen Geisböcks und Saundbys Hypothesen ist jedoch einzuwenden, dass in vielen Fällen keine Blutdrucksteigerung nachweislich ist, und dass anderseits in Zuständen, in denen die höchsten Blutdruckwerte beobachtet werden, wie bei Schrumpfniere, eine Polyglobulie vermisst wird.

Die Ansicht, dass aetiologisch eine primäre Affektion der haematopoetischen Apparate anzunehmen sei, wird von wenigen Autoren geteilt, so von Hirschfeld (Berlin), Türk, Weber, Watson. Gegen eine primäre Erkrankung des Knochenmarkes ist jedoch einzuwenden, dass derselbe Knochenmarksbefund auch bei nachweislichen Affektionen anderer Organe, so bei Herzfehlern ohne Polycythaemie, gemacht wird, wo er sicherlich nur sekundärer Natur ist, und gegen eine primäre Milzaffektion spricht, dass in zwei von Cominotti und von Deruschinski mitgeteilten Fällen die Exstirpation der Milz für die pathologische Blutbeschaffenheit erfolglos geblieben ist.

Einen neuen aetiologischen Faktor schien die Prüfung des Gasstoffwechsels zu ergeben. Senator und später Lommel fanden, dass die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe bei Polycythaemikern vergrössert war, doch so, dass der respiratorische Quotient normal blieb. Während dieser merkwürdige Befund an einen abnorm hohen, vielleicht vom Knochenmark ausgehenden Oxydationsreiz der Gewebe denken liess, erschien eine andere Erklärung viel plausibler, dass nämlich die Gewebszellen lediglich durch die infolge der Polyglobulie vermehrte Sauerstoffdarbietung zu einem verstärkten Umsatz angeregt würden. Zwar würde dieser Erklärung das Gesetz von Pflüger und Voit entgegenstehen, nach dem die Oxydationsvorgänge in den Zellen nicht von dem Angebot an Blutsauerstoff, sondern von dem Oxydationsbedürfnis des Organismus beherrscht werden. Indessen weist Senator darauf hin, dass dieses Gesetz sich nur auf klinische und experimentelle Untersuchungen bei

den verschiedenen Zuständen von Anaemie stützt und deswegen keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann.

Infolge Mangels an einer befriedigenden Erklärung der genuinen Polyglobulie suchte man nun eine solche mit Hilfe der Kompensationstheorie zu geben. Anlass dazu gaben die Beobachtungen über Zirkulationsstörungen, die man häufig bei der Vaquezschen und Geisböckschen Krankheit fand. So berichtet Westenhöffer über das Vorkommen von Meningealblutung, unilateralen Lähmungen, Stauungspapille, Aphasie, Stern über häufige Cephalaea mit Schwindel, Erbrechen und Ohnmachten, über Sehstörungen (Fall Köster), ferner über neurasthenische Beschwerden, sowie endlich über drei Fälle von Menièreschem Syndrom, alles Erscheinungen, die als Zirkulationsstörungen im Gehirn aufzufassen sind. Auf Grund eines interessanten Sektionsbefundes, wo bei dem Vaquezschen Symptomenkomplex eine Thrombose der V. portae gefunden wurde, spricht sich Lommel für die aetiologische Bedeutung der Stauung aus, unter Hinweis auf Weintraud, der eine Thrombophlebitis in der Lungenarterie sah, und auf Hutschinson und Miller, welche thrombotische Erweichungen im Gehirn beobachtet haben. Ueber einen dem Lommelschen ganz ähnlichen Fall berichten van der Weyde und van Yzeren, wo nach der Milzexstirpation der Tod erfolgte und die Sektion eine Thrombose der V. portae ergab. Auch könnte die in Krankenberichten sehr häufig gemachte Angabe über Darm- und Magenblutungen, Ascites, Lebervergrösserung und dergl. auf Rechnung einer Stauung in diesen Organen gesetzt werden. Wenn man aber auch der Stauung die Bedeutung einer vielleicht nicht unwesentlichen Hilfsursache an der Polyglobulie beimessen darf, so kann sie doch die alleinige Ursache nicht sein; denn einmal weist die Mehrzahl der Fälle keine Zeichen von Stauung auf, und dann sind bei Stauungszuständen niemals so hohe Erythrocytenzahlen beobachtet worden wie in diesen Fällen. Westenhöffer macht ferner darauf aufmerksam, dass die Milz nicht das histologische Aussehen darbietet, wie man es bei Stauungszuständen, beispielsweise bei Herzfehlern und Lebercirrhose gewohnt ist, wobei ich allerdings bemerken

möchte, dass nach der neuen Auffassung die Milzvergrösserung keineswegs als Stauungsprozess aufzufassen ist. Die Zirkulationsstörung kann man aber, wie ich meine, auch so erklären, dass durch die abnorm hohe innere Reibung des Blutes die Gefässwände alteriert werden und dadurch einer Thrombose, Blutung etc. Vorschub leisten. Es wäre nun denkbar, dass eine solche Zirkulationsstörung, gleichgültig, ob durch Stauung oder innere Reibung bedingt, zu einer Schädigung des Haemoglobins führen könnte, wodurch dann die blutbildenden Organe regulatorisch in Tätigkeit gesetzt würden. In der Tat hat Lommel bei seinen Untersuchungen über das Sauerstoffbindungsvermögen der roten Blutkörperchen bei Polyglobulie übereinstimmend mit Mohr die Sauerstoffkapazität leicht unternormal oder an der unteren Grenze des Normalen gefunden, auch bei den Fällen, die klinisch keine Zeichen von Stauung hatten. Diesen Befund verwertete Bence dazu, bei seinen Polycythaemikern Sauerstoffinhalationen anzuwenden mit dem Erfolge, dass eine erhebliche Verminderung der Erythrocyten eintrat. Es mag dahingestellt bleiben, woher die Verminderung des Sauerstoffbindungsvermögens der roten Blutkörperchen kommt, ob sie, wie Bence vermutet, in manchen Fällen primärer Natur ist, jedenfalls liegt nach den Beobachtungen bei Intoxikationen der Analogieschluss nahe, dass auch bei der Vaquezschen bzw. Geisböckschen Krankheit die Vermehrung der roten Blutkörperchen als kompensatorischer Vorgang aufzufassen ist.

Von untergeordneter Bedeutung dürfte die Frage sein, ob die Polyglobulie als solche hervorgerufen wird durch eine Ueberproduktion neuer Erythrocyten oder durch einen verminderten Untergang der alten. Während Weintraud sich für die letztere Ansicht ausspricht, fanden Weber, Watson, Lommel u. A. eine erhebliche Urobilinausscheidung im Harn, ein Befund, der ihnen gegen einen verminderten Untergang der Erythrocyten spricht. Indessen betont Senator, dass die Urobilinausscheidung nicht als Ausdruck für den chemischen Abbau der Erythrocyten verwertet werden dürfe, da die Rolle des Urobilins im Organismus noch zu wenig geklärt sei.

Was die besondere Gruppe der Polyglobulie bei angeborenen Herzfehlern betrifft, zu der auch unser Fall gehört, so scheinen hier durch die gänzlich atypischen Zirkulationsverhältnisse und die öfters vorhandene Vermischung von arteriellem und venösem Blut infolge abnormer Kommunikationen ganz besondere Bedingungen für das Zustandekommen einer Polyglobulie gegeben zu sein. Ob sie indessen bei den gleichen anatomischen Verhältnissen des Herzens regelmässig sich findet, lässt sich, da man diesem Symptom erst in neuerer Zeit mehr Beachtung geschenkt hat, nur vermuten. Das augenfälligste Symptom, die Blausucht, schien eben durch die Zirkulation „gemischten" Blutes erklärt und forderte nicht zur Blutuntersuchung auf. Bei den meisten angeborenen Herzfehlern jedoch, wo man eine solche Untersuchung vornahm, fand man die Zahl der roten Blutkörperchen stark vermehrt oder an der oberen Grenze des Normalen. Abgesehen davon war das mikroskopische Blutbild normal, insbesondere wurde die oben bei der Vaquezschen und Geisböckschen Krankheit genannte Poikilocytose, das veränderte quantitative Verhältnis der Leucocyten zu einander sowie das Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen im Blute vermisst. Von mehreren Autoren wird eine rote Metamorphose des Markes der langen Röhrenknochen sowie das Auftreten von Normo- und Megaloblasten in demselben erwähnt. Für den Haemoglobingehalt fand Frommherz bei dieser Gruppe der Polyglobulie durchschnittlich erhöhte Werte. Auch Wile fand in 15 Fällen von angeborenem Herzfehler mit Polyglobulie den Gesamthaemoglobingehalt erhöht. Die übrigen physikalischen Eigenschaften des Blutes unterscheiden sich nicht von denen bei den idiopathischen Hyperglobulieformen.

Unterzieht man zunächst das auffälligste Symptom bei diesen Kranken, die Cyanose, einer genaueren Betrachtung, so stösst man bereits bei der Deutung derselben auf Schwierigkeiten. Lange Zeit hat man die an sich naheliegende Huntersche Theorie einer Vermischung von arteriellem und venösem Blute für dieses Phänomen verantwortlich gemacht. Das mag für die Fälle angeborener

Herzfehler zutreffen, die eine solche Vermischung zulassen, wobei es dennoch auffällig wäre, dass die Cyanose nicht immer von Geburt an besteht, sondern sich erst im Laufe von Jahren entwickelt. Dass jedoch eine solche Mischung nicht notwendigerweise zur Cyanose führen muss, das beweisen mehrere, von Caton, Kussmaul, Wintrich [3] u. A. mitgeteilte Fälle, wo bei hochgradiger Stenose der A. pulmunalis und völligem Defekt des Vorhofs- oder Kammerseptums nie im Leben eine Cyanose beobachtet wurde. Selbst in jenem von Breschet [3] veröffentlichten Falle, wo die linke A. sublavia aus der A. pulmunalis entsprang, ist keine Cyanose der von derselben versorgten Körperregionen zu bemerken gewesen. Auch Vierordt [3] weist mit Recht auf das Fehlen einer cyanotischen Farbe beim Fötus hin. Umgekehrt ist die ausgesprochenste Cyanose noch nicht beweisend für eine solche Vermischung im Körperkreislauf. Das lehrt ein interessanter von Oulmont [3] beschriebener Fall, wo das arterielle Blut aus dem hypertrophischen linken Ventrikel durch eine trichterförmige Oeffnung in den rechten gelangen musste. Trotzdem hatte der Kranke während des Lebens deutliche Zeichen von Cyanose. Von einigen Autoren wird die Cyanose durch die Kohlensäurestauung im Blute erklärt. Bence, der darüber eingehende Untersuchungen angestellt hat, hat jedoch festgestellt, dass, während eine Kohlensäurestauung im Blute von einer Gefrierpunktserniedrigung begleitet ist, bei der Polycythämie mit Cyanose ein normaler Gefrierpunkt sich fand. Nach Türk ist es die starke Erweiterung der oberflächlichen Gefässe, nach Moritz die ungenügende Entleerung des venösen Systems, die die Cyanose verursacht. Nicht näher eingehen will ich auf Duroziez' Theorie, bei der die häufig begleitende Atrophie der Lungen und die Difformität des Thorax hervorgehoben wird. Es lag nun nahe, nachdem man auf die Polyglobulie bei Kranken mit angeborenen Herzfehlern aufmerksam geworden war, diese zur Erklärung der Cyanose heranzuziehen. So ist nach Frommherz die Cyanose durch die Polyglobulie selbst verursacht. Vierordt hingegen, der eine Vermehrung der Erythrocyten

erst im Verlaufe der Blausucht beobachtet hat, lässt diese Erklärung nicht zu. In neuester Zeit geht die Ansicht der meisten Autoren dahin, dass die Cyanose lediglich als der sichtbare Ausdruck einer in diesen Fällen wohl stets vorhandenen Plethora vera aufzufassen ist, wie eine solche zwar nicht bewiesen, aber doch „durch die kolossale Blutüberfüllung sämtlicher Organe“ (Westenhöffer) wahrscheinlich gemacht wird.

Ebenso unklar wie bei angeborenen Herzfehlern die Genese der Cyanose, ist auch die der Polyglobulie selbst. Diese versuchte man, nachdem die Mischungstheorie gefallen, auf das verminderte Sauerstoffbindungsvermögen der Erythrocyten zurückzuführen. Arcangeli nimmt auf Grund der Tatsache, dass es sich meist um Pulmonalstenosen mit pathologischer Kommunikation handelt, an, dass in dem kleinen Kreislauf eine zu kleine, in dem grossen eine zu grosse Blutmenge sich befinde. Dieses Missverhältnis habe eine ungenügende Oxydation im Lungenkreislauf zur Folge und führe durch Vermittlung der haematopoetischen Apparate zur Vermehrung der roten Blutkörperchen. Frommherz setzt die Verhältnisse bei Pulmonalstenose in Parallele mit der Einwirkung des Höhenklimas: in dem einen Falle sei der Faktor Oxydationsfläche, in dem andern der Faktor Partialdruck des Sauerstoffs verändert. Zur Erhärtung dieser Hypothese hat er drei Fälle eingehend beschrieben, wo sich die Kompensationstheorie geradezu aufzudrängen scheint.

### I. Fall.

Marie Sch., 13 J.

Familienanamnese o. B.

P. hat von jeher eine bläuliche Gesichtsfarbe und klagt über Atemnot und Herzstiche.

Status präsens: Schlecht entwickeltes Mädchen mit cyanotischer Färbung an Gesicht und Extremitäten. Herzdämpfung nach r. verbreitert, hebender

Spitzenstoss, systolisches Geräusch, II. stark paukender Pulmonalton.

Erythrocyten 7 580 000.

Nach einigen Tagen, während welcher die Cyanose noch zunahm, besserte sich das Befinden der P. derart, dass sie entlassen werden konnte.

Nach mehreren Wochen musste sie wegen Kopfschmerzen, Husten, Atemnot, Appetit- und Schlaflosigkeit wieder in die Klinik aufgenommen werden. Dabei war auffällig, dass sie jetzt viel blasser als vordem war, auch die Cyanose an den Extremitäten bedeutend zurückgegangen war. Die Blutkörperchenzählungen, die in regelmässigen Abständen von wenigen Tagen vorgenommen wurden, ergaben Werte von 5 340 000, langsam steigend auf 6 200 000. Gleichzeitig mit dieser Steigerung der Zahlenwerte ging eine Zunahme der Cyanose und eine unverkennbare Besserung des Allgemeinbefindens einher, so dass P. entlassen werden konnte.

Die eigentümliche Beziehung zwischen den Erythrocytenzahlen und dem Befinden der Kranken, so zwar, dass eine Vermehrung der Zahl regelmässig mit einer Besserung einherging, sprechen hier sehr zugunsten der Kompensationstheorie.

## II. Fall.

Conrad M., 14 J.

Anamnese o. B.

Status: Schlechter Entwicklungszustand. Trommelschlägelfinger, Cyanose. Herzdämpfung nach l. und r. erheblich verbreitert. Lebhafte Pulsation, systolisches Geräusch.

4 500 000 Erythrocyten.

Keine Beschwerden. (P. kommt durch Zufall in die Klinik.)

Während nach klinischen Erfahrungen ein kongenitales Vitium im vorliegenden Fall unzweifelhaft ist, und zwar wahrscheinlich eine Conusstenose mit abnormer Kommunikation, lässt sich für den Umstand, dass dasselbe bisher niemals Beschwerden und keine Polyglobulie verursacht hat, eine befriedigende Erklärung mit Hilfe der Kompensationstheorie geben. Die Perkussion und Auskultation des Herzens machen einen stark hypertrophischen linken Ventrikel wahrscheinlich, und es ist anzunehmen, dass durch ihn eher zuviel Blut durch die abnorme Oeffnung in den Lungenkreislauf gelangt. Mithin ist die Oxydationsfläche des Blutes nicht vermindert und ein Anlass zur kompensatorischen Polyglobulie nicht gegeben.

### III. Fall.

Kurt B., 10 J.

Familienanamnese o. B.

Seit dem 3. Lebensjahre blaue Gesichtsfarbe und häufig Atemnot.

Status: Guter Ernährungszustand. Allgemeine starke Cyanose, Trommelschlägelfinger. Herzdämpfung nach r. und l. stark verbreitert. Im II. l. Interkostalraum relative Dämpfung. Systolisches Geräusch.

Leber etwas, Milz nicht nachweislich vergrössert. 9 100 000 Erythrocyten.

Einige Tage später, nachdem die Zählung vorher 9 800 000 Erythrocyten ergeben, bekommt P. einen Anfall stärkster Dyspnoe, Gesicht fast schwarz. Puls dabei kräftig, regelmässig, wenig beschleunigt, Herzaktion sehr gewaltig.

5 Tage später Exitus.

Sektionsbefund: Enorme Hypertrophie des r. Ventrikels, Hypertrophie und Dilatation des r. Vorhofs. Lumen des r. Vorhofs ein grosses Hühnerei fassend, das des r. Ventrikels sehr gering. Ganzes Herz $2^1/_2$ mal so gross als die Faust. L. Ventrikel, Aorta,

Mitralis o. B. Das Ostium der A. pulmonalis fasst kaum eine 3 mm starke Sonde. Offenes for. ovale.

Der klinische Verlauf dieses Falles lässt sich mit der Kompensationstheorie nach Frommherz, wie folgt, analysieren:

Ursprünglich hat bei dem Kinde nur eine unkomplizierte Pulmonalstenose bestanden. Durch Mehrarbeit des rechten Ventrikels kam jedoch eine genügend grosse Blutmenge zur Oxydation; daher keine Cyanose, völliges Wohlbefinden. Anfangs ausreichend, wurde jedoch das Pulmonalostium für den wachsenden Körper schliesslich zu eng: es kam zur Stauung im rechten Herzen. Da bahnte sich infolge des Ueberdruckes das Blut einen neuen Weg — durch das Foramen ovale in das linke Herz: die Cyanose trat auf. Infolge der verminderten Oxydationsfläche wurde nunmehr vermittels der blutbildenden Organe durch Vermehrung der Sauerstoffträger eine kompensatorische Vergrösserung der gasaustauschenden Oberfläche geschaffen. Diese Regulierung muss jedoch da ihre Grenze haben, wo eine weitere Vermehrung der Erythrocyten aus Gründen der Raumbeschränkung nicht mehr statthaben kann. Diese Grenze war bei dem Patienten erreicht; daher Exitus letalis.

Man hat der Kompensationstheorie den Vorwurf gemacht, dass in den meisten Fällen von einer idealen Kompensation keine Rede sei. Wile hat über den durch die Vermehrung der Erythrocyten geschaffenen Effekt an 15 Fällen von angeborenem Herzfehler Untersuchungen angestellt und eine durchschnittliche Vermehrung der Erythrocyten auf 7494616 im cmm gefunden, während der Färbeindex auf 73,5% herabgesetzt war. 5 Millionen Erythrocyten und 100% Haemoglobin als normal angenommen, würde einen Gesamthaemoglobingehalt von 500 Millionen Einheiten im cmm ergeben. Um nun bei einem Haemoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten von nur 73,5% diesen Wert zu erhalten, müsste man die Zahl der roten Blutkörperchen auf 6802721 vermehren. Es fanden sich aber in Wirklichkeit 691895 mehr Erythrocyten im cmm, als man nach der

Kompensationstheorie erwarten sollte. Allerdings wird man in Erwägung der zahlreichen Fehlerquellen, mit denen derartige Untersuchungen zu rechnen haben, auf diese Ausrechnungen nicht allzu grossen Wert legen. Man könnte sich auch leicht vorstellen, dass die haematopoetischen Apparate infolge der dauernden Minderwertigkeit der roten Blutkörperchen in einen Zustand chronischer regenerativer Wucherung geraten sind, der die Grenze des theoretisch Notwendigen überschreitet. Damit würde auch die klinische Erfahrung übereinstimmen, dass Aderlässe bei hochgradiger Polyglobulie eine vorübergehende Besserung im Gefolge haben.

Ich komme nunmehr zu unserem Fall.

Es handelt sich um einen 26 Jahre alten Buchdrucker Otto Eule. Die Mutter ist an Schwindsucht gestorben, der Vater ist nicht bekannt, Geschwister sind nicht vorhanden.

Ausser Masern hat P. keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht. Bereits seit frühester Kindheit litt er an Atemnot und Kältegefühl, bekam schwer Luft, war dauernd blau im Gesicht, ja an sehr kalten und heissen Tagen will er mitunter ganz schwarz ausgesehen haben. Im 16. Lebensjahre bildete sich bei ihm eine Rückgratverkrümmung aus. Seine nicht sehr schwere Arbeit als Buchdrucker konnte er, wenn auch unter Einhaltung von Pausen, verrichten. Appetit und Schlaf waren gut, Stuhlgang und Urinentleerung ungestört; Potus und syphilitische Infektion wurden in Abrede gestellt.

Aufnahme am 27. 6. 06 auf die Stadelmannsche Abteilung des städt. Krankenhauses Friedrichshain zu Berlin.

Der Status ergab einen mittelkräftigen Mann von mässigem Knochenbau, genügend ausgebildeter Muskulatur und gutem Fettpolster. Es bestand starke Kyphose der mittleren und unteren Brustwirbelsäule, Achsel- und Leistendrüsen waren geschwollen.

Mund und Rachenorgane waren gerötet, die Zunge dick belegt.

Ueber den Lungen war allenthalben heller Klopfschall und reines Visiculäratmen. Die unteren Lungengrenzen standen in Höhe des XI.—XII. Brustwirbels und waren mit der Atmung gut verschieblich.

Herzgrenzen: rechts ein Querfinger breit ausserhalb des rechten Sternalrandes, links in der Mamillarlinie. Beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend fühlt man deutlich ein Schwirren, das nach der Herzspitze allmählich zunimmt. An der Spitze hört man ein lautes systolisches Geräusch, das noch lauter an den anderen drei Ostien hörbar ist. Das Punctum maximum erreicht dieses Geräusch auf der Mitte des Sternums, und zwar derartig, dass es nach der Mitralis hin abnimmt und nach der Aorta hin zunimmt. Das Geräusch pflanzt sich in die Carotiden fort, in die rechte mehr als in die linke.

Puls mittelvoll, regelmässig, nicht beschleunigt.

Leber und Milz nicht nachweislich vergrössert.

Pupillen rund, gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Accomodation.

Haut- und Sehnenreflexe normal.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Temperatur 36,6.

Puls 64.

Atmung 20.

Die anfänglich sehr starke Atemnot wurde in wenigen Tagen geringer, und das Allgemeinbefinden besserte sich unter Ruhe derart, dass der Patient seine Entlassung verlangte.

Am 26. 9. 07 suchte der Patient, nachdem er kurz vorher eine heftige Haemoptoe gehabt hat, das Krankenhaus wieder auf.

Er sah jetzt sehr schlecht aus, befand sich in heruntergekommenem Ernährungszustande, hatte hohe Temperaturen und häufige Haemoptoen. Dabei war der Puls klein, mitunter kaum fühlbar, und sehr frequent. Ueber der rechten Lungenspitze war verschärftes Atmen hörbar, es stellte sich

Husten und Auswurf ein. Der Blutdruck, nach Riva-Rocci gemessen, betrug 120 mm. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 10 Millionen im cmm, der Haemoglobingehalt nach Fleischl 120%. Nach wenigen Tagen, während welcher noch mehrmals Bluthusten auftrat, ergab eine nochmalige Zählung der Blutkörperchen 7 Millionen rote, 6000 weisse Blutzellen, und zwar in folgendem Verhältnis:

81 % polynucleäre neutrophile,
14 % Lymphocyten,
2 % eosinophile Zellen,
3 % Mastzellen.

Der Augenhintergrund war, abgesehen von einer Hyperaemie, ohne pathologischen Befund. Das zur Untersuchung dienende Blut wurde gleichzeitig verschiedenen Gefässgebieten entnommen, zeigte jedoch keine wesentlichen Unterschiede. Die Grösse der Erythrocyten schwankte zwischen 7,2 und 7,7 $\mu$, einige wenige hatten einen Durchmesser von 5,5, andere von 8,2 $\mu$. Ausser einer geringgradigen Poikilocytose waren keine Veränderungen an den Erythrocyten wahrzunehmen, kernhaltige waren nicht auffindbar.

Unter allgemeinem Verfall erfolgte am 1. 11. 07 der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose wurde auf Rückgratverkrümmung, angeborenen Herzfehler (wahrscheinlich Pulmonalstenose mit abnormer Kommunikation) und Lungenschwindsucht gestellt.

Die Obduktion (2. 11. 07 Prof. Dr. L. Pick) ergab folgendes:

Wenig kräftiger Knochenbau bei starker Abmagerung. Der Thorax ist schmal, Livores sind reichlich. An den Fingern Trommelschlägelform. Es besteht ausgesprochene Kyphoskoliose. Leichte Vergrösserung der oberflächlichen Lymphdrüsengruppen. Die Muskeln sind rotbraun, der Panniculus sehr dürftig.

(Herausnahme der Hals- und Brustorgane in toto.)

Im Herzbeutel ca. 50 ccm klarer Flüssigkeit. Das Herz ist wenig grösser als die rechte Faust der Leiche. Die Herzspitze wird von beiden Ventrikeln gebildet. Fettauflagerung gering. Die A. pulmonalis erscheint bei äusserer Besichtigung auffallend unbedeutend. Aus den Herzhöhlen entleert sich wenig dunkles flüssiges Blut. Das linke Ostium venosum ist bequem, das rechte kaum für zwei Finger durchgängig.

Das Herz wird durch die üblichen Sektionsschnitte eröffnet und ergibt im Einzelnen — das Präparat ist in der pathologisch-anatomischen Sammlung konserviert — folgenden Befund:

Der rechte Vorhof ist ausserordentlich, der rechte Ventrikel dagegen nur wenig dilatiert. Linker Vorhof und linke Kammer sind von gewöhnlicher Weite. Die Wandstärke des rechten Ventrikels beträgt 10—12 mm, die des linken 10 mm. Zwischen dem linken und rechten Herzen besteht eine für zwei Finger bequem durchgängige Lücke, und zwar umfasst dieselbe den unteren Teil des Vorhofs- und den oberen Teil des Kammerseptums. Die Lücke ist rundlich, ihr Rand glatt. Durch diese Kommunikation zieht das Velum aorticum der Mitralis in den rechten Ventrikel, wo es continuierlich mit dem vorderen Segel der Tricuspidalis zusammenhängt. Es ist also der Papillarmuskel des Velum aorticum mit dem Papillarmuskel der vorderen Tricuspidalklappe durch ein einziges breites Segel verbunden, welches durch die Lücke im Septum atriorum und ventriculorum hindurchzieht. Die hintere Mitralklappe heftet sich mit ihrem medialen Teile am oberen Rande der Lücke an, auch gehen mehrere feine sehnige Brücken von dieser Klappe in die hinteren Tricuspidalklappen über. Im Uebrigen sind die Mitral- und Tricuspidalklappen zart.

Bei Eröffnung der A. pulmonalis ergibt sich eine sehr erhebliche Verengerung des Conus. Vor (d. h. ventrikelwärts) den Klappen findet sich ein gelblich dicker Innenwulst im Gefäss, mit verdicktem, zackigem Rande endigend.

Das Lumen von rechts nach links misst nur 3,5 cm. Der verengte Conus teilt sich oberhalb des beschriebenen Ringwulstes in die beiden Aeste unter Bewahrung des nämlichen äusserst engen Kalibers. Die Pulmonalklappen selbst sind als solche in der physiologischen Dreizahl vorhanden, aber klein, stark verdickt, starr, untereinander verwachsen. An dem freien Rande der rechten sitzt eine derbe linsengrosse Kalkeinlagerung.

Die Aorta ist mässig eng, ihr Anfangsteil jedoch von normaler Weite. Die Aortenklappen sind zart und von gewöhnlicher Configuration.

Obere und untere Hohlvene ohne Besonderheiten. Coronararterien frei. A. anonyma und Carotiden frei.

Lungen: Zwerchfellstand rechts oberer Rand der IV. Rippe, links IV. Intercostalraum.

Die Lungen sinken nicht weit zurück. Ueber den mittleren Abschnitten bestehen beiderseits breite Verwachsungen.

Linke Lunge: Bronchialdrüsen etwas vergrössert, blauschwarz. Aus den Bronchen fliesst blauroter Schleim. Die Lunge selbst ist vergrössert und sehr schwer. Der Unterlappen ist luftleer. Oberlappen lufthaltig, in ihm sind einige kleine knotige Herde fühlbar. Beide Lappen sind durch Pleuraverwachsungen verbunden. Auf dem Durchschnitt ist der ganze Unterlappen durchsetzt von dicht gruppierten, etwas prominenten, graulichen, miliaren und submiliaren Knötchen. Unverkennbar ist dabei die stellenweise reihenförmige Anordnung resp. die Gruppierung um ein kleines Lumen. Grössere Herde fehlen. Teilweise ist das Grau der Knötchen in ein opakes Gelb übergegangen. Der Oberlappen ist auf dem Durchschnitt dunkelrot. An den Stellen der vorher gefühlten Knoten sieht man ähnliche Herde wie vorher geschildert, hier aber z. T. die Lumina von käsigem, nach innen unregelmässig begrenztem Saume umgeben. Lungenarterie sehr eng, sonst frei und zart.

Rechte Lunge: Bronchen und Bronchialdrüsen wie links. Lungenarterie auch hier von geringem Umfang. Im Ober- und Unterlappen, weniger im Mittellappen, sind reichliche Herde fühlbar. An der Lungenspitze auf dieser Seite eine alte anthrakotische Verdickung. Auf dem Durchschnitt ist die starke Blutfülle des Ober- und Mittellappens auffallend. Es besteht mässiger Luftgehalt der rechten Lunge. Die übrigen Lungenteile sind wie andersseitig.

Mund und Rachenorgane sind ohne besonderen Befund, Tonsillen frei. Schilddrüse derb, dunkelbraunrot. Kehlkopf und Luftröhre frei. Die Schleimhaut des Oesophagus glatt, dunkelblaurot injiziert.

Das fettarme Netz bedeckt die Dünndarmschlingen, die von spiegelnder Serosa überzogen sind. Appendix frei. Im Bauchraum kein abnormer Inhalt.

Milz: Vene sehr stark gefüllt, aber zart und, wie die Arterie, frei. Das Organ misst 14 · 8 · 5 cm, ist von gewöhnlicher Form, schlaff, graublau, auf dem Durchschnitt blaurot, blutreich, glatt, mit deutlichen Follikeln und Trabekeln.

Nebennieren frei, dgl. Harnleiter, Nierenvene und Arterie.

Linke Niere: Die Fettkapsel ist geschwunden, die Capsula fibrosa leicht ablösbar. Das Organ ist derb, etwas schlaff, auf dem Durchschnitt dunkelblaurot mit mächtig entwickelten Glomerulis.

Rechte Niere: Auf der Oberfläche der sonst wie links beschaffenen Niere sind zackig begrenzte blauschwarze Stellen sichtbar. Durchschnitt wie andersseitig. An der Stelle der veränderten Oberfläche sind keilförmige Herde von gelber Farbe.

Aus der Harnblase entleert sich blasser, heller Urin. Die Blasenschleimhaut ist diffus gerötet. Prostata frei, dgl. Hoden, Samenblasen und Samenleiter. Im Dickdarm fester Kot, Schleimhaut überall gerötet.

Die Gebilde der Leberpforte sind frei von Veränderungen. Die Leber selbst ist von entsprechender Grösse, schlaff, mit glatter, dunkelbrauner Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ist das Organ sehr blutreich, die Lappenzeichnung ist deutlich.

Die Gallenblase enthält eine mässige Quantität Galle, die Schleimhaut ist glatt.

Der Magen enthält bräunliche, dickliche Flüssigkeit, seine Mucosa ist lebhaft gerötet. Im Duodenum galliger Inhalt, Ductus Wirsungianus, Gallenwege, Papilla Vateri frei. Duodenalschleimhaut gleichfalls injiziert.

Das Pancreas ist auf dem Durchschnitt gerötet, von gewöhnlicher Grösse.

Im Dünndarm dünnschleimiger Inhalt, seine Schleimhaut ist intensiver gerötet als in den übrigen Dünndarmabschnitten.

Gehirn: Die Dura ist mit dem knöchernen Schädeldach fest verwachsen. Gehirn stark hyperaemisch. Gewicht fast 1250 g. Tela chorioidea und Plexus blauschwarz. In der rechten A. fossae Sylvii steckt ein festhaftender roter Thrombus. Rechter Thalamus und Nucleus caudatus in seinen seitlichen Teilen sind in eine rotbraune, weiche, pulpöse Masse verwandelt. Hirnsubstanz im übrigen blutreich, weich, feucht.

Mittelohren beiderseits frei.

Rechter Femur (aufgesägt): Knochen von normaler Dicke und Beschaffenheit. Knochenmark oben exquisit rot, unten mehr gallertig gelb.

Mikroskopische Untersuchung von Milz, Leber, Nieren, Lymphdrüsen, Lunge, Femurmark.

Fixierung nach Zenker-Helly. Paraffineinbettung. Färbung mit Haemalaun-Eosin, der Knochenmarkschnitte ausserdem mit Triacid, mit Giemsa und May-Grünwald nach Schridde und Zieler.

Abgesehen von einer enormen Hyperaemie aller untersuchten Organe war mit Ausnahme einer Tuberkulose der Lungen ein irgendwie wesentlicher pathologischer Befund nicht zu erheben. Im Knochenmark fanden sich die gewöhnlichen Vorstufen der roten Blutkörperchen, eine Vermehrung der kernhaltigen roten Blutzellen war nicht festzustellen. Eine Tuberkulose der Milz war nicht nachweislich.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Angeborene Stenose des Conus der A. pulmonalis. Aplasie der Arterie mit Aplasie, Verdickung und Verwachsung der Klappen. Stenose des rechten Ostium venosum, Dilatation des rechten Vorhofs, starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Defekt eines grossen Teiles des Vorhofs- und Kammerseptums. Käsige Bronchitis und Peribronchitis beider Lungen. Akute peribronchitische und perivasculäre Tuberkulose des linken Unterlappens. Pleuraverwachsungen. Narbe in der rechten Lungenspitze. Milztumor. Anaemische Infarcte der rechten Niere. Hyperaemie der Milz, Leber, Nieren, des Pancreas und des Magendarmkanals. Rotes Knochenmark im oberen Teile des Femurschaftes.

## Epikrise.

Der vorliegende Fall zeigt ein erblich mit Tuberkulose belastetes Individuum, das infolge einer schweren Missbildung des Herzens die Zeichen einer groben Zirkulationsstörung an sich trägt. Herzbefund, Cyanose und allgemeiner Habitus machen eine Verengerung der Lungenarterie wahrscheinlich, und die Sektion erweist den Herzfehler als zugehörig der grossen Gruppe der Conusstenosen mit abnormer Kommunikation beider Herzhöhlen, die ja nur äusserst selten bei Conusstenose vermisst wird. Auf die klinisch weniger bedeutungsvollen, anatomisch hochinteressanten Verhältnisse der die Stelle des Vorhofs- und oberen Kammerseptums umfassenden Lücke der Scheidewand und auf die eigenartige Bildung der Klappenzipfel

sei hier nur hingewiesen. Nur durch die enorme Hypertrophie des rechten Ventrikels war bei der hochgradigen Pulmonalstenose ein kleiner Kreislauf möglich, wobei man annehmen muss, dass bei jeder Systole des rechten Ventrikels das gemeinsame Segel der vorderen Mitral- und Tricuspidalklappe eine Art Verschluss der Lücke bewerkstelligt hat. Die Atemnot beweist jedoch, dass diese Kompensation nur unvollkommen gewesen ist. Eine schnell fortschreitende Tuberkulose mit profusen Haemoptoen führte das Ende herbei.

Der Blutbefund in unserem Falle war obigen Ausführungen zufolge typisch — eine reine Vermehrung der roten Blutkörperchen. Die Differenzen in den Zählungen sind auf die Haemoptoen zurückzuführen. Die Zahl und das Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu einander ist im wesentlichen normal. Dagegen deutet — wiederum typisch — der Befund im Knochenmark insofern auf Regenerationsvorgänge hin, als das Fettmark der langen Röhrenknochen sich in lymphoides Mark umgewandelt hat. Der Blutdruck war nicht gesteigert.

Der Befund an den übrigen Organen war, abgesehen von einer allgemeinen Hyperaemie, ohne Besonderheiten. Es sei noch einmal auf das Fehlen einer Tuberkulose der Milz hingewiesen, so wenig wie eine solche überhaupt aetiologisch in Frage kommt.

Eine schlüssige Erklärung für die Polyglobulie in diesem speziellen Falle brachte die Sektion nicht, wie generell bei den Fällen von congenitalem Vitium cordis mit Hyperglobulie. Nach den vorstehenden Ausführungen würde eine solche am ungezwungensten durch die Kompensationstheorie zu geben sein.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Stadelmann für die liebenswürdige Ueberlassung des klinischen Materials, und meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. L. Pick, für die bereitwillige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit und die Durchsicht meiner histologischen Präparate meinen ergebensten Dank auszusprechen.

# Literatur.


1. Vaquez, Le Bulletin medicale, 1892.
2. A. v. Korányi, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med., 1897, Bd. 33 S. 1.
3. Vierordt, Angeborene Herzkrankheiten. Nothnagel XV, 1898.
4. Frommherz, Zur Bedeutung der Polyglobulie bei angeborenen Herzkrankheiten. Münch. Med. Wochenschr. 1903, Nr. 40 S. 1718.
5. F. Parkes, Weber u. J. H. Watson, Ueber die Abhängigkeit der Viscosität von der Zahl der Blutkörperchen. Fol. Haemologica 1904, Nr. 7.
6. Weintraud, Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 55 S. 91.
7. Türk, Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polycythaemie mit Milztumor und Cyanose. Wiener klin. Wochenschrift 1904, S. 153.
8. Hess, Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften. Marburg 1904, Nr. 8.
9. Reckzeh, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Polycythaemie mit Milztumor und Cyanose. Zeitschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 57 S. 215.
10. Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. 83 S. 363.
11. Lommel, Ein Fall von Polycythaemie. Münch. Med. Wochenschr. 1905, Nr. 51 S. 2541.
12. Bence, Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche Med. Wochenschr. 1906, Nr. 36 u. 37 S. 1451.
13. Glässner, Beitrag zur Pathologie der Polycythaemia rubra. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 49 S. 1475.
14. Lommel, Ueber Polycythaemie mit Milztumor. Münch. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 33 S. 1627.
15. — Ueber Polycythaemie mit Milztumor. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87 S. 315.

16. Senator, Ueber Erythrocytosis megalosplenica. Zeitschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60 S. 357.
17. — Ueber Polycythaemie. Med. Klinik 1906, Nr. 44 S. 1162 (Referat aus der med. Ges.).
18. — Ueber Erythrocytosis megalosplenica. Münch. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 45 S. 2224 (Referat aus der med. Ges.).
19. Westenhöffer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Dtsche. Med. Wochenschr. 1907, Nr. 36 S. 1446.
20. Lommel, Ueber Polycythaemie (Erythraemie). Münch. Med. Wochenschr. 1908, Nr. 6 S. 272.
21. — Ueber Polycythaemie. Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 92 S. 83.
22. Münzer, Ueber Polycythaemie nebst Beiträgen zur klinischen Blutuntersuchung. Münch. Med. Wochenschr. 1908 Nr. 7 S. 369.
23. Stern, Ueber Polycythaemie. Med. Klinik 1908 Nr. 2 u. 3 S. 43.
24. Winter, Ueber Polycythaemie mit und ohne Milztumor. Med. Klinik 1908, Nr. 27 S. 1017.
25. Luce, Ueber Erythrocytose und ihre Pathogenese. Med. Klinik 1909, Nr. 3 S. 123.
26. Gordon, Zur Kenntnis der Erythraemie. Zeitschr. f. klin. Med. 1909, Bd. 68 H. 1 u. 2 S. 1.

# Lebenslauf.

Verfasser, Gustav Adolf Alfred Tietz, evangelischer Konfession, wurde am 8. Mai 1884 zu Boossen in Brandenburg geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Humboldt-Gymnasium zu Berlin, das er Ostern 1903 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Seine gesamte Studienzeit verbrachte er auf der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, bestand daselbst am 25. Juli 1905 die ärztliche Vorprüfung und im Juni 1908 die ärztliche Staatsprüfung. Vom 1. August 1908 bis zum 1. April 1909 war er als Medizinalpraktikant am Auguste Victoria-Krankenhause zu Weissensee—Berlin, vom 1. April bis 1. August 1909 am Evangelischen Krankenhause zu Cöln tätig. Am 9. September 1909 erhielt er die Approbation als Arzt mit Gültigkeit vom 1. August 1909.